ÜBER DAS WESEN

DER

CHRONISCHEN BLEIVERGIFTUNG.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM DES HERRN

PROFESSOR DR. SEITZ

DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT DER LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON

JULIUS ELWERT

APPROB. ARZTE AUS REUTLINGEN.

REUTLINGEN.

DRUCK VON EDUARD SCHAUWECKER.

1888.

ÜBER DAS WESEN

DER

CHRONISCHEN BLEIVERGIFTUNG.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM DES HERRN

PROFESSOR DR. SEITZ

DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT DER LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON

JULIUS ELWERT

APPROB. ARZTE AUS REUTLINGEN.

REUTLINGEN.

DRUCK VON EDUARD SCHAUWECKER.

1888.

Über das Wesen der chronischen Bleivergiftung.

In der Poliklinik des Herrn Professor Dr. Seitz war mir in der letzten Zeit wiederholt Gelegenheit geboten, typische Fälle von chronischer Bleivergiftung zu beobachten. Sämtliche Fälle nahmen, quoad vitam, einen günstigen Verlauf, so dass die Möglichkeit einer wünschenswerten Autopsie ausgeschlossen war. Leider entzogen sich auch einige Patienten der weiteren Beobachtung, so dass ich nur mehr in der Lage bin, über zwei Fälle zu berichten.

Bei dem einen Falle tritt die Bleikolik mit Bleiasthma in den Vordergrund, während bei dem andern Falle die Bleilähmung beinahe das ganze Krankheitsbild beherrscht; dieser letztere Fall ist es auch, welcher der genaueren, elektrischen, Untersuchung unterworfen werden konnte.

Der erste Fall betrifft den 24 Jahre alten Zimmermaler Anton Tischler aus München. Die Eltern des Patienten waren stets gesund (die Mutter war im Jahr 1874 an „Cholera“ erkrankt). Der Vater starb vor 24 Jahren durch einen Unglücksfall. Drei ältere Geschwister des Patienten sind verheiratet und verhältnismässig gesund — eine Schwester soll öfter an „Lungenentzündung“ gelitten haben; ein Bruder hat seit dem 70er Feldzug das Gehör auf einem Ohr fast ganz verloren, ist aber sonst vollkommen gesund. Der andere Bruder, 25 Jahre alt, seit seinem 17. Jahre Schriftsetzer, leidet seit seiner Lehrzeit als solcher an Gelenkschmerzen, die sich von Zeit zu Zeit in verschiedener Intensität wiederholen; ausserdem soll er auch an Leib-

schmerzen gelitten haben; sein sonstiger Gesundheitszustand sei ein guter. —

Patient war früher nie krank gewesen. Seit seinem 15. Jahre ist er als Zimmermaler beschäftigt und hat vorzugsweise mit Bleiweiss zu thun gehabt. Im Juni 1887 erkrankte Patient plötzlich an Schmerzen in sämtlichen Gelenken und deren Umgebung, hauptsächlich im Schulter- und Kniegelenk, von derartiger Intensität, dass er nicht im Stande war zu gehen, sondern in das 10 Minuten entfernte Krankenhaus zu Rosenheim verbracht werden musste. — Als Ursache dieser urplötzlich eingetretenen Schmerzen gibt Patient Erkältung an. — Dort soll Patient ausserdem eine Rippfellentzündung überstanden haben. Nach 14 Tagen machte Patient den vergeblichen Versuch, die Arbeit wieder aufzunehmen: er fühlte sich unendlich schwach. Nach weiteren 2 Wochen verliess Patient das Krankenhaus zu R. und hielt sich ca. 2 Monate im Gebirge (Brannenburg) auf, wobei er sich verhältnismässig wohl befand. Am 1. Oktober 1887 nahm Patient Stellung bei einem hiesigen Maler, als die von neuem, nach $1^1/_2$ Monaten beginnenden Schmerzen in der Schulter ihn veranlassten, als Taglöhner bei einem Maurer zu arbeiten; kurz darauf war Patient genötigt, wegen einer „Lungenentzündung" das hiesige Krankenhaus aufzusuchen. Gegen Weihnachten wurde Patient von dort als gebessert entlassen. Seit Januar dieses Jahres ist Patient in der hiesigen Poliklinik in Behandlung. Die ganze Zeit hält er sich in seiner Wohnung auf, wöchentlich 2—3mal kommt er in die Anstalt.

Das erstemal klagte Patient über Schmerzen im Halse und beschwerlichen Husten mit beengenden Brustschmerzen. Der Husten trat namentlich im Liegen auf und vergrösserte eine schon lange bestehende doppelseitige Inguinalhernie beträchtlich. Durch die Hustenanfälle war Patient unterwegs öfters genötigt stehen zu bleiben; dabei bestand fast kein Auswurf. Am Zahnfleischrand war ein deutlicher Bleisaum wahrzunehmen. Es wurde akute Laryngitis und Bronchitis neben bestehender Bleidyskrasie constatiert. Die Ordination bestand in Jodkalium und Spec. pect.

Einige Tage nachher war die Laryngitis verschwunden, dagegen waren heftige, kolikartige Schmerzen im Leibe aufgetreten, wobei sich der eingezogene Bauch bretthart anfühlte; ausserdem bestand seit 4 Tagen Obstipation. Appetit war nicht vorhanden; der Bleisaum bestand in derselben Qualität. Patient klagt über Schwäche in den Armen; die gespreizten Finger zeigen einen starken Tremor. Ord.: pulv. Jalap.

3. II. 88. Auf die Pulver war eine kräftige Ausleerung erfolgt, wodurch die Schmerzen bedeutend nachliessen aber noch bestanden. Heute klagt Patient über heftige Schmerzen in der rechten Schläfengegend, die über das Auge hin ausstrahlen, (Patient bezeichnet fast genau den Bereich des I. Quintusastes) dieselben bestehen schon seit 8 Tagen und setzen nur hie und da auf ganz kurze Zeit aus. Die Hustenbeschwerden bestehen noch in derselben Weise; als schmerzhaft bezeichnet Patient die Atemmuskulatur. Auswurf ist blos Nachts oder beim Aufenthalt in kalter Luft vorhanden, im Zimmer ist er gering.

Seit 5 Tagen besteht wieder Stuhlverhaltung, Appetit ist ordentlich. Starke Nachtschweisse.

Der ziemlich kräftige — in letzter Zeit etwas abgemagerte Körper zeigt die Zeichen der Kachexie; Cyanose des Gesichts. Der Bleisaum am Zahnfleisch ist nur noch in Spuren vorhanden. Das Resultat der Perkussion ist ein durchaus negatives. Die Atemzüge sind ziemlich oberflächlich, 20—25 in der Minute. Überall schwaches Vesikuläratmen, hie und da feinblasiges Rasseln; verschärftes Inspirium. Durch die häufigen und schmerzhaften Hustenstösse wird kein Sputum entleert. Herztöne rein, von gewöhnlicher Stärke, Spitzenstoss an normaler Stelle. Puls dünn, hart, regelmässig 70 Schläge in der Minute. Keine Temperaturerhöhung.

Über dem ziemlich stark aufgetriebenen Leib ausgebreiteter Tympanites. Die Hernien werden durch ein doppelseitiges Bruchband gehörig zurückgehalten. An der Menge des gelassenen Harns ist nie etwas aufgefallen; derselbe ist

durchsichtig, hell, bierbraun, ohne Eiweiss; die Färbung wird erst seit den letzten Tagen beobachtet.

Diagnose: kolica saturnina; Neuralgia r. ophthalm. N. trig., asthma saturn. chronic. Ord. Pilul. Jalapae. Chinin. Spec. pect.

Auf die Chiningaben sind die Schmerzen an der rechten Schläfe prompt erloschen, die Schmerzen im Leibe sind wieder verschwunden. Die Husten- und Atembeschwerden dauern in bald grösserer, bald geringerer Stärke fort. Das Allgemeinbefinden ist immer durch Mattigkeit, Schwäche, Krankheitsgefühl alteriert.

Der Fall droht mit vielfachem Wechsel von Besser- und Schlimmerwerden eine sich lange hinziehende Leidensgeschichte abzugeben.

Auf die Bleikolik und ihre Ursachen wird in der nachfolgenden Literatur öfter zurückgegriffen werden; hier sei einer eingehenderen Beobachtung von Dr. Lewy über die Symptome des Asthma saturninum (Schmidt's Jahrbücher 152. 250.) Erwähnnug gethan:

Verfasser unterscheidet ein Asthma sat. acutum und chronicum.

a) A. acutum: . . . leichte Atembeschwerden, Unruhe, Öffnen eng anliegender Kleidungsstücke und der Fenster, Trinken warmer Flüssigkeiten. Herzklopfen, Angstgefühl, bei tiefem Inspirieren Stiche in der Zwerchfellgegend. Gesicht bleich, kalter Schweiss, die Hände werden angestemmt (Atemhilfsmuskeln!), Blick stier, Hals geschwellt, Halsvenen strotzen, Puls klein, kaum fühlbar, Respirium kurz. Auswurf spärlich, grau. Auskultation: feinblasiges Rasseln, Zischen, Pfeifen. Bleigehalt der Sputa und des Nasenschleims.

b) A. chronicum: Häufig nach Pneumonien. Kachexie, trockener Husten in lang andauernden Paroxysmen, kein Schlaf, keine oder geringe Mengen eines zähen graugelben Schleims. Kurzatmigkeit, Frieren. 20—30 Atemzüge in der Minute. Sternocleidomastoidei werden dauernd contrahiert, Jugulares strotzend gefüllt. Cyanose, Hydrops. Percussion

negativ. Auscultation: schwaches Vesikuläratmen, sehr feinblasiges Rasseln. Am besten werden Ruhe und Wärme empfunden.

Der zweite Fall betrifft einen 52jährigen Schlosser Wolfgang Obermeier aus München.

Die Eltern des Patienten sind schon lange an unbekannter Krankheit gestorben, Patient selbst will stets gesund gewesen sein, ebenso seine vier Geschwister.

Seit etwa einem Jahr ist Patient in einer Hafnerei mit dem Stossen der zum Glasieren der Töpfe bestimmten Bleiglasur beschäftigt. Vor etwa 8 Wochen stellten sich heftige Leibschmerzen ein, welche ärztliche Hilfe erheischten, nachdem Patient schon im vergangenen Sommer anderweitig wegen „Bleikolik" behandelt worden war. Die Leibschmerzen, welche als Symptome der Bleikolik erkannt wurden (am Zahnfleischrand zeigte sich auch der typische Bleirand) wichen nach 5 Tagen einer Behandlung mit Ol. Ricin. und Ol. Croton., später Opium.

Kurz darauf, etwa im Oktober 1887, bemerkte Patient ein Nachlassen der Kraft in beiden Armen, welches sich innerhalb 8 Tagen zu vollständiger Lähmung sämtlicher Extensoren der Hände und Finger steigerte. Eine Jodkaliumkur besserte die Erscheinungen, der Bleisaum verschwand; seit der Zeit wird Patient in der hiesigen Poliklinik in wöchentlich 3 Sitzungen elektrisch behandelt. Andere krankhafte Erscheinungen hat Patient nicht an sich bemerkt. Am Urin ist ihm, was Menge, Farbe, Durchsichtigkeit anbelangt, nichts aufgefallen. Natürlich hat Patient seit dem Auftreten der gen. Erscheinungen seine Arbeit in der betr. Hafnerei eingestellt.

Patient zeigt einen gut genährten, ziemlich kräftigen Körperbau, etwas gebeugte Haltung, fahle, gräuliche Hautfarbe, matten Gesichtsausdruck. Erscheinungen pathologischer Veränderungen des Gehirns fehlen. Der Urin wird in gewöhnlicher Menge gelassen, derselbe ist klar, weingelb, ohne Eiweiss; Appetit und Stuhl sind in Ordnung. Puls 65 Schläge.

Bei wagrecht gehaltenem Vorderarm hängen die Hände beiderseits schlaff herab und zeigen das ausgesprochene Bild der Krallenhand; ein Erheben derselben ist ganz unmöglich, während Pronation und Supination ausgeführt werden können. Kleine Bewegungen der Finger nach den Seiten und auch ein- und auswärts können gemacht werden, sind aber erst seit der elektrischen Behandlung möglich; diese Bewegungen der Finger sind links etwas besser als rechts. Beim Versuch die Finger zu spreizen tritt ein starker Tremor derselben ein. Eine sichtbare Atrophie der gelähmten Muskeln ist nicht vorhanden. Der Druck der Hand ist äusserst schwach. An den übrigen Organen lässt sich nichts Auffallendes nachweisen.

Ord.: Jodkalium. Elektrizität, const. Strom. Die elektrische Untersuchung am 7. Februar 1888 ergab:

1) für die rechte Oberextremität:

Nerv. ulnaris:

Ka. S. Z. bei (14 Elem.) — 5 M. A. (milliampères)
An. S. Z. bei (20 Elem.) — 9 M. A.
F. bei 8,5 cm. Rollenabstand.

Nerv. rad.:

Ka. S. Z. bei (35 Elem.) — 28 M. A.
An. S. Z. bei (20 Elem.) — 19 M. A.
} d. h. An. S. Z. > Ka. S. Z. = Entartungsreaction.
An. O. Z. bei (30 Elem.) — 25 M. A.
Ka. O. Z. ist durch den Apparat nicht mehr auslösbar.
F. bei 9 cm. Rollenabstand.

Musc. ext. dig. comm.:

Ka. S. Z. bei (25 Elem.) — 17 M. A.
An. S. Z. bei (20 Elem.) — 10 M. A.
Dabei ist die Zuckung keine plötzliche, sondern eine langsam hebende.

Musc. sup. long.:

Ka. S. Z. bei (30 Elem.) — 8 M. A.
An. S. Z. bei (25 Elem.) — 6,5 M. A.

Musc. sup. brevis:

Ka. S. Z. bei (14 Elem.) — 27 M. A.
An. S. Z. bei (24 Elem.) — 12,5 M. A.

Nervus facialis, welcher zur Controle untersucht wurde, zeigte, dass die Ka. S. Z. > An. S. Z.

2) für die linke Oberextremität:

Nerv. uln.:

Ka. S. Z. bei (20 Elem.) — 10 M. A.

An. S. Z. bei (22 Elem.) — 11,5 M. A.

F. bei 8 cm. Rollenabstand.

Nerv. rad.:

Ka. S. Z. bei (25 Elem.) — 19 M. A.

An. S. Z. bei (20 Elem.) — 15 M. A.

Musc. extens. dig. comm.:

Ka. S. Z. bei (21 Elem.) — 13 M. A.

An. S. Z. bei (16 Elem.) — 9 M. A.

Musc. sup. long.:

Ka. S. Z. bei (28 Elem.) — 20 M. A.

An. S. Z. bei (29 Elem.) — 21 M. A.

Musc. sup. brev.:

Ka. S. Z. bei (26 Elem.) — 14 M. A.

An. S. Z. bei (28 Elem.) — 16 M. A.

Die elektrische Untersuchung wurde so ausgeführt, dass eine Elektrode auf das Brustbein aufgesetzt wurde und mit der anderen die von Herrn Prof. von Ziemssen angegebenen Untersuchungspunkte getroffen wurden.

Die Prüfung der Sensibilität ergab deren vollkommene Intaktheit. Lokalisationssinn, Ortssinn, Tasterkreise wurden normal gefunden. Spitz und Knopf, warm und kalt wurde genau unterschieden; Patellarsehnenreflex war nicht alterirt.

Eine Autopsie über Bleivergiftung stand mir nicht zu Gebote; ich richtete deshalb das Hauptaugenmerk auf die Symptome der Krankheit und namentlich auf die Ergebnisse der elektrischen Untersuchung. Bei dem Fall von Obermeier gestalteten sich die Resultate fast genau so, wie sie in den Lehrbüchern als für Bleilähmung charakteristisch bezeichnet werden. Entartungsreaktion in den dem Musc. ext. dig. comm. benachbarten Muskeln konnte nicht constatirt werden, was für die Prognose des Falles übrigens von guter Bedeutnng ist: Herr Prof. v. Ziemssen sagt in

seinem Handbuch der Allg. Therapie 1882: „Charakteristisch für die Bleilähmung ist die deutliche Atrophie und constante Entartungsreaktion im Musc. ext. dig. comm., die sich dann auf die übrigen Muskeln verbreitet . . . . gerade bei Bleilähmung sind Fälle beobachtet worden von ganz isolirter galvanischer Entartungsreaktion in Muskeln, die gar nicht gelähmt oder in der Motilität kaum beeinträchtigt waren. . . . Die Muskeln ohne EaR kehren gewöhnlich sehr bald zur Norm zurück, während die mit EaR sehr lange Zeit zur Wiederherstellung brauchen. Aus der EaR ist ein ganz bestimmter Schluss auf die degenerative Atrophie zu ziehen und ihr Vorhandensein spricht für einen neurotischen und gegen einen myopathischen Ursprung der Atrophie und bei völlig intakter Sensibilität mit grosser Wahrscheinlichkeit für einen spinalen Ursprung der Lähmung (mindestens für einen solchen in den vorderen Hörnern)".

Ich möchte an dieser Stelle auf eine Studie aus dem Jahr 1879 von Dr. Bernhard in Berlin (Virchow's Archiv 78, p. 267) aufmerksam machen:

Bei einem durch Bleivergiftung an beiden Vorderarmen unvollständig gelähmten Feilenhauer constatirt der Verf.:

„Vom Stamm des nerv. radialis aus konnte man wie bei einem Gesunden deutliche Contractionen nicht allein der freigebliebenen Mm. supinatores, sondern auch der eigentlichen Hand- und Fingerstrecker erzielen. Beim Prüfen mit dem constanten Strom (eine Elektrode stand auf dem Brustbein) ergab sich:

Vom Stamme aus: 10° Ka. S. Z. 15° An. S. Z. und O. Z.

Die Zuckungen, auch im Musc. ext. dig. comm. waren kurz, blitzartig.

Bei direkter Reizung der Hand- und Fingerstrecker ergab sich: 5° Ka. S. Z. 2,5° An. S. Z.

Die Zuckungen waren langgezogen, träge. Die An. S. Z. trat früher ein als die Ka. S. Z. Auch auf die F. reagirten die gemeinsamen Fingerstrecker bei etwas erhöhten Stromstärken deutlich mit schnellen Zuckungen. — Die Mm.: delt., bic., sup. verhielten sich elektrisch normal."

„Diese Formen hat Erb genauer beschrieben und ‚Mittelformen' geheissen (Deutsches Archiv f. klin. Medic. Bd. XIV Heft 3 und 4. 1874) und über ihr Vorkommen bei Poliomyelitis anterior chronica (Centralblatt für Nervenheilkunde 1878 No. 3.) zuerst Mitteilung gemacht: es erhöht das Interesse an der ohnehin schon interessanten Frage über das Wesen der Bleilähmung, wenn, wie ich gezeigt zu haben glaube, diese ‚Mittelform' nun auch bei der typischen Bleilähmung gefunden wird. . . . Es sei darauf hingewiesen, dass auch bei Bleilähmung, und zwar bei dem erfahrungsgemäss am häufigsten betroffenen Radialisgebiet, Zustände beobachtet werden, wo der Nerv auf beide Stromesarten in qualitativ unveränderter Weise reagirt, während die Muskeln in ihrer Erregbarkeit für den faradischen Strom einfach quantitativ beeinträchtigt, bei direkter galvanischer Reizung die ausgesprochene Entartungsreaktion zeigen (also ‚Mittelform')."

Dass bei dem von mir untersuchten Fall diese sogenannte „Mittelform" nicht constatirt wurde, sondern vielmehr die Entartungsreaktion sowohl vom Stamm des Nerven aus, als direkt vom Muskel beobachtet wurde, ist aus der obigen Aufzeichnung ersichtlich.

Um einen ungefähren Begriff von der Zahl der durch Blei vorkommenden Erkrankungen zu bekommen, sei die Zahl der in den Münchener Krankenhäusern in den Jahren 1874—79 behandelten Bleikranken hier aufgeführt; dabei sei bemerkt, dass bei mancher „Nervenkrankheit" der Ursprung derselben aus einer Bleiintoxication übersehen sein mag. Die Annalen der Münchener Krankenhäuser weisen folgende Data auf:

a) links der Isar:

I. med. Klinik für 1874:

Intoxic. saturn. 16 Männer, 1 Weib, zusammen 17.

für 1875: 15 „ — „ „ 15.

II. med. Klinik für 1874 und 75:

32 Männer, 2 Weiber, zusammen 34.

b) rechts der Isar:

Bleivergiftung 2 Männer, — Weib, zus. 2.

Beide Fälle waren mit Anstreichen d. h. mit dem Verbrauch von Bleiweiss beschäftigt.

a) links der Isar:

I. med. Klinik für 1876: 21 Männer, — Weib, zus. 21.
für 1877: 16 „ 1 „ „ 17.
II. med. Klinik für 1876 und 77:
Andere chron. Vergiftungen: 23 Männer, — Weib, zus. 23.

Es waren durchweg Bleivergiftungen und zwar:
21 Fälle von einfacher Kolik,
2 Fälle von ausgesprochener Lähmung, wovon eine Parese des rechten ext. digit. comm. und eine Lähmung grösserer Muskelgruppen.

b) rechts der Isar:

für 1876: — M., 2 W.; für 1877: 1 M., — W.; zus. 3.

Ein Fall von saturniner Arthralgie. Krampfartige Schmerzen in den Schultergelenken bei einer 34jährigen Prostituirten, die sich häufig Hals und Nacken mit Kremserweiss schminkte.

Ein Fall von saturniner Amaurose bei schon 8 Jahre dauernder Bleiintoxication einer 25jährigen Arbeiterin, welche Bleilettern sortierte (als Atrophia nervi optici schon früher constatirt von Prof. Rothmund).

Ein Fall von Lähmung beider Vorderarme bei einem 15jährigen Hafnerlehrling in Folge von Ofenputzen mit einer mit Blei abgeriebenen Schwärze.

a) links der Isar:

I. med. Klinik für 1878: 19 M., — W., zus. 19.
für 1879: 11 M., — W., zus. 11.
II. med. Klinik für 1878 und 79:
Bleivergiftung 50mal an 44 Indiv. zus. 44.
davon endigte 1 Fall letal.

Im Ganzen ergibt sich somit die Summe von 206 in einem Zeitraum von 6 Jahren.

Was nun das Wesen der chronischen Bleivergiftung betrifft, d. h. sowohl die Art und Weise, auf welche der

giftige Stoff die bekannten Veränderungen im thierischen, besonders im menschlichen Organismus hervorruft, als auch den Ort, von welchem die primäre Erkrankung ausgeht, so sind darüber schon die mannigfachsten Untersuchungen und Beobachtungen gemacht und die oft sich direkt widersprechenden Ansichten und Theorien aufgestellt worden.

Ich werde in Folgendem mit möglichst kurzer Berührung ganz früherer Jahrzehnte hauptsächlich die Ergebnisse der Untersuchungen und Spekulationen der letzten 10—15 Jahre nebeneinanderstellen und zwar der Zeit nach, wie sie nach einander bekannt geworden sind.

Einem Aufsatze über „Krankheiten der Arbeiter von Dr. Hirt und Sohn, Leipzig 1875" entnehme ich folgende historischen Aufzeichnungen:

Bereits Nicander (ungefähr 135 Jahre a. Chr. n.), Cassius (Anfang des 1. Jahrhunderts) und Galen kannten die Vergiftungen mit Blei. Eine genaue Beschreibung lieferten erst Paulus von Aegina, Rhazes, Avicenna u. a., während die Schriftsteller des Mittelalters, Savanarola, Alex. Benedict, Andernach, Joachim, Coeter und Citois (die Kolik in Poitou im 17. Jahrhundert) viele irrtümliche Mitteilungen machen; und erst der deutsche Arzt Stockhausen zu Goslar (1655) erkannte im Blei, resp. im Bleidunst, die Ursache der sog. „Hüttenkatze", der Kolik von Poitou etc. Aus dem Jahre 1745 stammt eine Beschreibung von Dehaen und aus der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts ist es, ausser den Veröffentlichungen von Mérat, Brokmann, Grisolle, Chevalier, namentlich das Verdienst Tanquerel des Planches, einige Ordnung in die Masse von Beobachtungen bei Bleivergiftung gebracht zu haben.

Weitere historische Notizen über die Entwicklung der Anschauungen über die Art der Bleierkrankung bis zum Jahre 1867 entnehme ich einer Arbeit Herrmanns (Halle 1883):

Tanquerel des Planches war der erste, welcher die Erkrankungen der mit Blei Vergifteten in die 4 Gruppen eintheilte: Kolik, Arthralgie, Paralyse, Encephalopathie.

Das Wesen der Erkrankung sucht er in einem Ergriffensein des Centralnervensystems und zwar auf Grund der Summe der Symptome und nicht der unsicheren anatomischen Befunde des Gehirns.

Henle (1846) versuchte die Kolik, die Krämpfe und Lähmungen aus den specifischen Einwirkungen des Bleis auf die glatten Muskelfasern zu erklären. Niese (1847) hält alle Formen der Bleivergiftung für Nervenkrankheiten und sagt: das Blei bedinge „Struktur- und Mischungsveränderungen" im Nervensystem.

In die darauffolgenden Jahre (Mitte der Fünfziger) fällt die für die heutige Therapie der Bleiintoxication wichtige Entdeckung von Kletzinsky und Oettinger, dass durch Jodkaliumgaben der Bleigehalt des Harns zunehme. Gusserow's Versuche (1861) unterstützen die Annahmen Henle's, indem dabei hauptsächlich in den Muskeln der Nachweis des Bleis gelang, während im Centralnervensystem entweder gar kein Blei oder höchstens Spuren davon gefunden werden konnten.

Im Jahre 1863 beobachteten Ollivier und Lancereaux, dass bei Bleiintoxication Albuminurie auftrete, welcher Ansicht Bauilland (1864) entgegentrat, weil er in einem Falle neben den andern inneren Organen auch die Nieren nicht verändert heissen konnte. Dagegen hielt er sich für berechtigt, das Wesen der Bleierkrankung in den Centralorganen zu suchen, weil er im Gehirn Blei fand.

(Die folgenden Notizen fand ich theils in den Referaten von Semhidt's Jahrbüchern, theils in Virchow's Archiv.)

Aus derselben Zeit stammt auch eine Schrift, welche das gemeinschaftliche Auftreten der Bleiintoxication mit der Gicht berührt und dabei die Unabhängigkeit beider von einander zu constatiren sich bemüht. Charcot (1863) sagt: . . . „In England kommt sehr häufig, in Frankreich sehr selten Gicht zur Beobachtung, während Bleiintoxicationen in beiden Ländern gleich verbreitet sind; so dürfte der Ursprung der Gicht doch wohl auf andere ätiologische Momente zurückzuführen sein."

Rosenstein (1867) [Virchow's Archiv Bd. 39. 11.] sagt, gestützt auf Versuche an 4 Hunden: „Die Epilepsia saturnina hat ihre Ursache in der akuten Anämie des Gehirns, wie sie durch die Einwirkung des resorbirten Bleies geschaffen wird. Wie das Blei diese bewirkt, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen; doch ist, da die Ablagerung des Bleies im Gehirn der Versuchstiere sicher nachgewiesen ist, der Gedanke naheliegend, dass es besonders auf die muskulösen Elemente der kleineren und kleinsten Hirngefässe bis zur Auflösung in Capillaren seinen Einfluss übt. Eine solche besondere Beziehung zu den glatten Muskelfasern tritt sowohl für den Darm als den Uterus auch bei andern Erscheinungen der Bleivergiftung hervor in der Kolik und dem Abortus der Schwangeren.

G. Paleari (annali univ. CC. III. p. 321. febrajo 1868) aus Schmidt's Jahrbüchern 144. 286:

„Verfasser nimmt ein Ergriffensein des der vegetativen Sphäre vorstehenden Nervensystems an und erklärt die Bleikolik als eine Reflexwirkung von dem primär afficirten Sympathicus auf seine spinalen Centren: Wie die bei Kindern durch Spulwürmer bedingte Reizung der Darmnerven das Centralnervensystem reflectorisch in Mitleidenschaft ziehen und Hirn- oder Rückenmarkskrämpfe auslösen kann, so wirken auch fremde Körper im Darm. Analog ist der Vorgang bei der Bleikolik: nicht nur übt das in das Blut gelangte Blei seinen deletären Einfluss auf die Nervenfasern und andere nervöse Elemente aus, sondern es bedingt auch, durch seine lokale, adstringirende Wirkung auf die Darmmucosa, Secretionsanomalien und, als Folge dieser, Kothballen- (Scybala-)Bildung: Diese reizen ihrerseits als Fremdkörper primär den Darm resp. die denselben umspinnenden Sympathicusnerven; dieser reizt reflectorisch die spinalen Centren und diese Rückenmarksaffection hat ihrerseits wieder Anomalien der Peristaltik, resp. fehlerhafte Richtung derselben, Einschnürungen des Darmes, mangelhafte Fortbewegung der Contenta, Gasanhäufung etc. im Gefolge."

Nach diesen seinen Anschauungen richtete sich auch

die Therapie Palcari's: Beseitigung der Verstopfung und Bekämpfung der Rückenmarksreizungen durch örtliche Blutentziehungen und in zwei hartnäckigen Fällen will er auch überraschende Erfolge gehabt haben.

Im Jahre 1871 machte Dr. E. Heubel in Berlin seine experimentellen Untersuchungen, deren Ergebnis im Allgemeinen ich einem Referat aus Schmidt's Jahrbüchern Bd. 151. 142. entnehme:

Heubels Analysen ergeben, im Widerspruch zu Gusserows Untersuchungen, dass bei der chronischen Bleivergiftung keineswegs im Muskelgewebe eine vorwiegende Accumulation stattfinde, sondern vielmehr im Centralnervensystem, ... den relativ grössten Bleigehalt fand Heubel in Leber und Nieren; glaubt aber, dass dieser Befund für das Wesen der Bleivergiftung und für die Erklärung der Symptome deshalb nicht zu verwerten sei, da die genannten Organe die Aufgabe haben, dem Organismus schädliche Stoffe — in diesem Falle also das Blei — auszuscheiden. Den nächst höchsten Bleigehalt zeigten aber die Centralorgane.... Ferner betont Heubel, dass es gar nicht nötig sei, dass im Nervengewebe besonders prävalirende Bleimengen gefunden werden, da dieses Gewebe weitaus das empfindlichste sei und auf jede geringere Störung schon reagire, ehe wir im Stande seien, durch unsere Hilfsmittel eine Veränderung darin nachzuweisen.

Die Blei-Arthralgie, -Kolik, -Paralyse, die Anaesthesia und Amaurosis saturnina sowie die saturnine Taubheit erklärt Heubel aus den durch das Blei bedingten Affectionen peripherer, sensibler und motorischer Nerven, während er die Encephalopathia saturnina entweder als Teilerscheinung des Saturnismus überhaupt auffasst oder als direkte Einwirkung des Bleies auf das Gehirn.

Den bei einigen Bleierkrankungen vorkommenden, anscheinend intermittirenden Charakter gewisser Symptome hält Heubel für die Folge geringer im betreffenden Organe abgelagerter Bleimengen, resp. geringerer Läsion der betreffenden sensiblen Nerven. (Vergl. auch Meiers Versuche

1882). Ferner constatirt Heubel, dass die Menge der rothen Blutkörperchen bei Bleivergiftung abnehme (vrgl. auch Malassez 1874) und dass die dem Untergange geweihten Blutkörperchen wahrscheinlich in der Leber aufgelöst werden. Die Leber weist stets einen hohen Blut- und Bleigehalt auf und eine beträchtliche Gallenabsonderung: sollte da nicht das in die Blutkörperchen übergegangene Blei die Auflösung derselben begünstigen und der Leber damit ein reiches Material an Blutkörperchen zur Zerstörung, d. h. zur Gallenbereitung zugeführt werden?!

Ein Fall, der von Laucereaux (Gaz. de Paris 34. p. 385. 1871.) veröffentlicht, und über den in Schmidt's Jahrbüchern referirt wurde, trägt zur Kenntnis vom Wesen der Bleivergiftung wenig bei. Es handelt sich um einen 43jährigen Anstreicher, der mit 15 Jahren den ersten Kolikanfall durchgemacht und nach 5maliger Wiederholung desselben eine Lähmung der Vorderarmextensoren davongetragen hat; daneben litt derselbe an verschiedenen Erscheinungen der Gicht. Albuminurie. Bald gesellten sich Kopfweh, Somnolenz, Bewusstlosigkeit, klonische Krämpfe, Erbrechen hinzu, dabei energische Herzthätigkeit, gedunsenes Gesicht, Puls 104, spec. Gewicht des Harns 1010, alles Anzeichen des urämischen Anfalls. Einem solchen Anfalle, der sich oft wiederholte, erlag der Patient plötzlich. Die Obduktion zeigte atrophische, entfärbte Muskulatur der Vorderarmextensoren. Volum der Muskelprimitivbündel geschrumpft. An den Nerven ist nichts Abnormes bemerkt worden. In den Metatarso-phalangeal-Gelenken Ablagerung von Harnsäure. Nieren atrophisch. Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Magenschleimhaut zeigt die Befunde der urämischen Intoxication.

„Zur Kenntnis des chronischen Saturnismus" von Prof. Kussmaul und Prof. Meier zu Freiburg ist ein Abschnitt überschrieben im Archiv für klin. Medizin IX. 3. p. 283. Febr. 1872, über den in Schmidt's Jahrbüchern etwa folgendermassen referirt wird:

Ein 35jähriger Anstreicher, seit 20. Jahr mit Bleifarben

beschäftigt, zeigt Abmagerung, Dyspepsie, Kolikanfälle, Verstopfung, Dysurie. Starb während eines Kolikanfalls ohne Temperatursteigerung, ohne Lähmung, ohne Hirnaffektion. Obduktion: mässiger Ikterus, Magenerweiterung, chron. Catarrh des Magens, des Darms, des Ductus choledochus, Atrophie der fettig degenerirten Magendrüsen, Verfettung der Magenmuskulatur, Atrophie der Schleimhaut, des Jejunum, Ileum und oberen Colonabschnittes, Atrophie der Villi intestinales, der Lieberkühn'schen Drüsen, Peyer'schen und solitären Follikel. In der Submucosa des Magens und Darms Wucherung des areolaren Bindegewebes, Verdichtung der Scheidenhaut ihrer Gefässe, reichliche Fettablagerung in den erweiterten Maschen. Pariarteriitis der Hirnrindenarterien, Wucherung und Sclerosirung der Bindegewebssepta mehrerer Ganglien des Sympathicus, insbesondere des Ganglion coeliacum und cervicale supremum und Induration dieser Organe mit Beeinträchtigung der Circulation und Verminderung ihrer nervösen Elemente.

Die Dyspepsie führen die Verfasser auf die schädliche Einwirkung des Bleis auf die Magendrüsen und die, durch die Atrophie der Villi intestinales bedingte Verkleinerung der Resorptionsfläche zurück. Die Kolik sei eine Folge der Induration der Bauchganglien des Sympathicus ähnlich den Vermuthungen von Tanquerel und den Angaben von Second u. A. (über die colique végétale in Cayenne, Poitou, Madrid und Devoushire).

Dr. Manouvriez (Schmidt's Jahrbücher 167. 236.) macht die interessante Beobachtung, dass die lokalen Vergiftungserscheinungen bei Bleikranken an denjenigen Körperstellen vorwalten, welche mit dem Blei in erster Linie in Berührung kommen. Er bemerkte, dass namentlich der Vorderarm und von beiden insbesondere der rechte auffallend oft afficirt sei und erklärt dies dadurch, dass Teile, welche durch Bedeckungen geschützt seien vor direktem Contakt mit dem Blei, in der Regel vor der Motilitäts- und Sensibilitätslähmung bewahrt bleiben. — In der Folge werde ich noch einige Fälle von auffallender Lokalisation der Affection berichten;

meistens wird dort aber der mehr in Anspruch genommenen Aktivität der afficierten Organe die Schuld der grösseren Disposition zur Erkrankung beigemessen. (Feilenhauerlähmung.)

Die bei Bleivergiftung auftretende Anämie, welche, wie oben angeführt wurde, schon von Heubel beobachtet ist, ist von L. Malassez noch des Näheren untersucht worden (Schmidt's Jahrbücher 167.) Derselbe bemerkt eine Abnahme der roten Blutkörperchen beinahe um die Hälfte, dagegen eine Zunahme ihres Gesamtvolums. „Während die normale Anzahl von Blutkörperchen (4 500 000) in 1 cbmm. eine Oberfläche von 576 □mm. u. ein Volum von 0,324 cbmm. zeigen, weisen die auf 2400000 reduzierten Blutkörperchen des Bleikranken immer noch für 1 cbmm. eine Oberfläche von 422 □mm. und ein Volum von 0,254 cbmm. auf.

Es findet somit wohl eine Compensation der Abnahme der Zahl durch die Volumzunahme der roten Blutkörperchen statt, dieselbe ist aber dem Mass nach schon unvollständig. Dazu kommt noch die erschwerte Bewegung (resp. Einkeilung) der vergrösserten Blutkörperchen in den Capillaren und die bei Bleiintoxication stattfindende Veränderung der Gefässwandung, was viele Störungen in der Circulation herbeiführen muss."

Ob die Vergrösserung der Blutkörperchen in Bezug auf ihre Leistungsfähigkeit als Vermittler des Stoffwechsels gleichgiltig sei oder nicht, vielmehr dieselbe herabsetze, dürfte wohl in Anbetracht der Symptome der Bleikachexie nicht bezweifelt werden.

August Frank (deutsches Archiv f. klin. Med. XVI. 3 und 4. p. 423. 1875) Jahrb. 168. bringt die Bleikolik in Beziehung zu der durch die Bleiintoxication hervorgebrachten stärkeren Contraktion der Gefässe. Durch Inhalation von 1—2 Tropfen Amylnitrit coupirte er die schmerzhaften Kolikanfälle. Frank erklärt sich die Wirkung folgendermassen: „Eine direkt schmerzstillende Wirkung hat das Amylnitrit nicht, es bewirkt aber eine Erschlaffung der kleinen Arterien; und so lässt sich annehmen, dass die Be-

seitigung der Schmerzen durch Erschlaffung der arteriellen Bauchgefässe bedingt wird. Es lässt also schliessen, dass zu dem erhöhten Gefässtonus noch eine stärkere Contraktion der Bauchgefässe tritt verbunden mit consecutiver Anämie, welche eine Irritation der nächsten sensiblen Nerven zur Folge hat. Die unter dem Einfluss des Bleis eintretenden Veränderungen des Gefässapparates, besonders der Arterien, scheinen mithin zu den enteralgischen Anfällen selbst in einer direkteren Beziehung zu stehen, als man bisher angenommen hat.

Einem Referat von Bärwinkel über einen Fall von Bleilähmung mitgeteilt durch Prof. Erb in Heidelberg im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten V. 2. p. 445. 1875. entnehme ich Folgendes: Die Lähmung begann im Deltoideus dext., hierauf in den Extensoren des rechten Vorderarms, linker Arm anfangs frei, später erkrankte auch der linke Vorderarm. Heilung nach Jahresfrist durch galvanische Behandlung in 111 Sitzungen. Als eigentümlich bezeichnet Erb bei diesem Fall folgende 3 Punkte: 1) das Bestehen der von Erb sogenannten Entartungsreaktion in den befallenen Muskeln schon nach 14tägigem Bestehen der Schwäche in der Hand. 2) Die Existenz derselben auch im linken Deltoideus, der doch im ganzen Verlauf der Krankheit objektive Funktionsstörungen nicht zeigte, und 3) das wesentlich frühere Eintreten der willkürlichen Beweglichkeit im Gebiet des Nerv. rad. im Gegensatz zu der späteren Wiederkehr der faradischen Erregbarkeit seines Stammes. „Es geht aus diesen Thatsachen und dem Mangel jeder Muskelernährungsstörung trotz unterbrochener motorischer Leitung hervor (wie bei den gewöhnlichen Drucklähmungen), dass die fragliche Muskelveränderung durchaus unabhängig ist von dem Verhalten der eigentlichen motorischen Leitungsbahnen, dass vielmehr neben derselben in den Muskelnerven noch einige trophische Nervenfasern vorhanden sein müssen, deren Läsion erst die trophischen Störungen hervorruft. Nimmt man an, dass diese trophischen Fasern grössere Resistenz gegen mechanische Einflüsse besitzen

als die motorischen, so erklären sich alle Erscheinungen ungezwungen."

Zum Schlusse spricht Erb seine Ansicht von der centralen Natur der Bleilähmung aus, indem er betont, dass die Lähmung in der Regel das primäre, die Muskelveränderung das sekundäre sei. Referent Bärwinkel bemerkt aber, „dass gegen diese Ansicht gerade der vorliegende Fall spreche, indem hier gerade die Entartungsreaktion schon kurz nach Beginn der Erkrankung, bei noch nicht vollkommen verloren gegangener Motilität im schwerst erkrankten M. ext. dig. comm. schon hochgradig ausgebildet war und dass er die Erfahrung gemacht habe, dass mehrere Patienten angeben, sie hätten den Gebrauch der Hand, nach längerem Bestehen von Erschwerung derselben, ganz plötzlich verloren."

Sollte gegen die Annahme einer centralen Läsion nicht auch der Umstand sprechen, dass die Heilung peripherwärts, im Muskel selbst früher eintrat, ehe noch der Nervenstamm faradisch erregbar war?!

Über die Arbeit von Hirt und Sohn, Leipzig 1875: „Krankheiten der Arbeiter" wird in den Jahrbüchern von Schmidt Bd. 166. etwa folgendermassen referirt: Die physiologischen Wirkungen des Bleis sind noch sehr unbekannt, und es ist noch zweifelhaft, ob der Symptomencomplex der Bleivergiftung durch das mit dem Gifte imprägnirte Blut (Contraktion der Arterien- und Venenmuskulatur: Henle, Hitzig) oder durch Affinität zu einem bestimmten Gewebe (Nerven: Heubel) bewirkt wird, oder als Compensationszustand (Hermann) aufgefasst werden kann, indem bei vermehrter Zu- oder verminderter Abfuhr des Giftes besondere, durch momentane Steigerung des Bleigehaltes bedingte Affektionen hervorgerufen werden.

In gleicher Weise sind die Symptome und die Disposition unerklärt. . . . In physiologischer Beziehung schliesst sich Hirt der Ansicht Eulenburgs an und hält die Kolik für keine reine Hyperästhesie des Plexus mesentericus, sondern vielmehr für eine gemischte motorisch-sensible Neurose,

Constante Störungen sind als pathologisch-anatomischer Befund nicht zu entdecken.

Von Möbius wird in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 186. 240. über einen genauen Fall von Bleilähmung und saturniner Encephalopathie referirt, welcher von Dr. Monakow (Arch. f. Psychiatrie X. 2. p. 495. 1880) beschrieben ist. Was für diese Arbeit von Interesse ist, lasse ich hier kurz im Auszug folgen:

40jähriger Maler mit folgenden Erscheinungen der Bleivergiftung: 5 Kinder starben vor dem 2. Lebensjahre an Krämpfen. Patient selbst litt öfters an Kolik; später Extensorenlähmung, Vergesslichkeit, Krankheitsbewusstsein. Bleirand, Krallenhand. Linke Analgesie, Apathie. Im letzten Stadium Delirien, Unreinlichkeit, Abmagerung, Decubitus und Tod unter Temperaturabnahme (29,5). Sektion: Hydrops meningeus, Atrophie verschiedener Hirnwindungen, spinale Dura mit seröser Flüssigkeit gefüllt, spinale Hämorrhagien, Verdünnung des rad. dext., Schwund des ext. dig. long. et brev., m. opp. poll., mm. ext. carp., uln. et rad., delt. dext.

Die mikroskopische Untersuchung ergab:

a) Muskeln: Kernwucherung mit zahlreichen Fetttröpfchen, Bindegewebswucherung, Lipomatose, Gefässe mit stellenweise verdickten Wandungen und Kernwucherung. Biceps und supin. longus zeigen nichts Abnormes.

b) Rad. dext.: Von den feinsten Ästen nur noch solche erhalten, die in intakte Muskelfasern treten, die andern sind in wellige Bindegewebsstränge verwandelt. In den Extensorenästen nur noch einige erhaltene Fasern.

c) Rückenmark: reichliche Corpora amylacea, Pigmentirung der Ganglienzellen, im rechten verkleinerten Vorderhorn die Zellen vermindert, verkleinert, aber kernhaltig; kleine Hämorrhagien mit erweiterten, geschlängelten Gefässen. Vom 8. Cervicalnerven abwärts nur noch selten kranke Gefässe, kleine Hämorrhagien und atrophische Stellen. Centralkanal obliterirt. In den Vorderseitensträngen hie und da Neurogliawucherungen.

d) Gehirn: Hirnmantel atrophisch, fettige Entartung

der Capillaren, Atrophie der Ganglienzellen. In der weissen Substanz unzählige spinnenförmige Gebilde, miliare Hämorrhagien. Ähnliche Atrophien im Linsenkern, thalam. opticus etc.

„Da bei pathologischen Prozessen das Centrum nur dann sekundär erkranken kann, wenn der Nerv in hohem Grade und bis zu seinem Ursprung hin afficirt ist (Gudden), so kann in diesem Fall (der Stamm des Radius war ja bloss etwas verdünnt) die Erkrankung nicht von der Peripherie auf das Centrum übergegangen sein. Eine Verbreitung der Erkrankung vom Centrum auf die Peripherie wäre denkbar ohne Erkrankung des absteigenden Nervenstammes. Deshalb betrachtet Monakow die Bleilähmung als spinale Krankheit sowohl aus dem angegebenen Grunde, als auch wegen ungleicher Ausbreitung der Atrophie in den erkrankten Muskeln, wegen der Lokalisation der Lähmung, wegen der Anhäufung des Bleis in den Centralorganen, wegen der begleitenden Gehirn- und Rückenmarkserscheinungen, wegen der Erkrankung der Kinder."

Muss denn notwendig von centralen und peripheren Erkrankungen die eine primärer Natur sein und die andere als sekundäre Erscheinung die erste zur Ursache haben? Können nicht beide Erkrankungen neben einander, gleichzeitig oder ungleichzeitig durch die Einwirkung des Bleis gesetzt werden?

Dott. Carlo Raimondi (Milano 1880) Jahrbücher 189. macht auf Veränderungen im Knochenmarke als eines hämatopoëtischen Apparates aufmerksam: „ . . . nach Bleivergiftung tritt hier ein destruktiver Prozess auf, parallel der Milz- und Leberatrophie."

In Schmidt's Jahrbüchern Bd. 191. 243. ist über eine Arbeit von Dr. C. Eisenlohr: „Über einige Lähmungsformen spinalen und peripheren Ursprungs (deutsches Archiv f. klin. Medic. XXVI. 5 und 6. 1880) referirt:

„Im Anschluss an die Schilderung eines Falles von Bleilähmung, bei welchem die sorgfältigste mikroskopische Untersuchung die Unversehrtheit des Rückunmarks und der

Nervenwurzeln darthat, während Muskeln und periphere Nerven mehr oder weniger atrophisch waren, erklärt Eisenlohr, dass man sich wohl bequemen müsse, eine periphere anatomische Ursache, wenigstens für die meisten Fälle von Bleilähmung zuzulassen. Er will damit die Möglichkeit, dass in einzelnen Fällen (Vulpian und Raymond) die graue Substanz des Markes erkranken könne, nicht geleugnet haben. Gegen die myopathische Theorie Friedländers spreche denn doch zu laut die Thatsache des ausserordentlich verschiedenen Befallenwerdens verschiedener Muskelgruppen. Es bleibe nichts anderes übrig, als auf die primäre Erkrankung der motorischen Nerven zurückzukommen. Eisenlohr vermutet, dass auch im Verlauf peripherer Nervenstämme funktionell zusammengehörige, wenn auch nicht direkt benachbarte Nervenfasern gemeinschaftlich erkranken können, und dass so sich der scheinbare spinale Typus der Lähmung erklären lasse.

Gaucher (revue de méd. 10. Nov. 1881) spricht sich über die genaueren Vorgänge, wie sie bei der Erkrankung durch Bleivergiftung eintreten, noch über die Lokalisation der Läsion nicht aus; er zeigt (nach dem Referat in Schmidt's Jahrbüchern 195. 122.), dass die Ernährung der Gewebe des Körpers unter der Einwirkung von Blei sehr verlangsamt, der regressive Stoffwechsel vermindert und der Harn an festen Bestandteilen ärmer wird. Die Elimination des Harnstoffes, des Chlors, der Phosphorsäure kann auf $^1/_3$ des Normalen sinken. Zugleich constatiert er Anämie und bisweilen Ikterus, welche beide Erscheinungen auf einer Zerstörung der roten Blutkörperchen, bezw. des Hämoglobins beruhe. Diese Zerfallsprodukte geben zu einer reichlichen Pigmentausscheidung Anlass, daher kommt es, dass der Urin anfangs bräunlich, später sehr reichlich und klar wird. Diese Polyurie kann begleitet sein von diversen nervösen Störungen: oft von einer specifischen Albuminurie (beide Erscheinungen sind von Bouchard 1873 entdeckt worden, vrgl. jedoch weiter unten Olivier!). Das dabei ausgeschiedene Eiweiss ist nicht das der Nephritiker, sondern es ist dasselbe, welches man

wie bei allgemeinen Ernährungsstörungen, wie Quecksilbervergiftung, Erysipel u. s. w. beobachtet hat: während sich ersteres durch die gewöhnlichen Reagentien zusammenzieht zu einem Conglomerat, bleibt dieses letztere in der Flüssigkeit suspendirt. Später kann es auch zur Ausscheidung von gewöhnlichem Eiweiss kommen. Wie sehr der Stoffwechsel durch Blei beeinträchtigt wird, zeigt Gaucher an dem Beispiel der Jodkaliumkur: Während bei gesunden Menschen das Jodkalium in 3 Tagen vollständig ausgeschieden wird, braucht es bei mit Blei Vergifteten 2—3 Wochen und noch mehr.

Ebenda ist über einen Befund von Dr. Geppert berichtet, der namentlich in Beziehung auf die anatomischen Veränderungen (Gefässe, Glomeruli, Nierenparenchym) von Interesse ist:

Nach dem genannten Autor ist Nephritis nach Bleivergiftung eine Seltenheit. Von einem Fall ist der anatomische Befund angeführt: starke Endarteriitis, die einen Teil der kleinen Arterien vollkommen obliterirt hatte. Glomeruli namentlich an der Peripherie zeigen stark verdickte, geschichtete Kapseln, waren grösstenteils zu einfachen Bindegewebskugeln verändert, liegen dicht aneinander und direkt an der Nierenkapsel. Kernanhäufung und Narbengewebe, die im atrophischen Teile des Nierenparenchyms eingeschlossen waren, durchsetzen das Gewebe namentlich der Rinde netzförmig, während die in den Maschen des Netzes liegenden Harnkanälchen stark dilatirt erscheinen.

Die Symptome waren: häufig recidivirende Albuminurie. Wahrscheinlich handelt es sich um schnell vorübergehende Ernährungsstörung der Rinde; welche Anschauung durch die Beobachtung von Olivier gestützt wird, dass bei dieser vorübergehenden Albuminurie einzelne Nierenepithelzellen im Sediment gefunden werden; dass unter ungünstigen Umständen diese an sich leichte Nierenaffektion in eine chronische Nephritis übergehen kann, hält Olivier (1863) für wahrscheinlich.

Ebendaselbst: Dr. Litten hält die sogenannte Bleinephritis, auf Grund davon, dass er bei Bleiintoxication nie

Blei in den Nieren nachweisen konnte, für eine Folge der Gefässerkrankung.

Fränkel erklärt die Bleialbuminurie durch die contrahirende Wirkung des Bleies auf die Gefässe.

Dr. Maier in Freiburg 1882 (Virchow's Archiv Bd. 90 p. 455) sucht das Wesen der Bleiintoxication in einer Erkrankung der verschiedenen Bezirke des Nervensystems und zwar in einer parenchymatösen Degeneration mit folgender Bindegewebsinduration, verlaufend unter den Erscheinungen einer chronischen hämorrhagischen Entzündung und Neurose.

Verfasser lässt aber die Untersuchung des Centralnervensystems ganz beiseite und über seine Versuche, die er nur an Tieren machen konnte, sagt er selbst: „Man sieht, das Bild dieser künstlich hervorgerufenen Bleivergiftung ist bei aller Familienähnlichkeit in vielen Punkten doch wieder ganz anders als sich das Symptomenbild beim Menschen zeigt, namentlich bei den gewerblich acquirirten, ausgesprochen chronischen Fällen."

Die mikroskopischen Befunde sind kurz folgende: Zellige Einlagerung in die bindegewebige Umhüllung der Gefässe, Zell- und Kernwucherung der Muscularis der letzteren, Erweiterung der Gefässe, aneurysmatische Bildungen, Rupturen: Hämorrhagien und Thrombosen in Capillaren und Venencirculationsstörungen: Nekrosirungen. Diese Veränderungen finden sich hauptsächlich im Magen, aber auch in der Mucosa des Darms.

Bindegewebswucherung ist eine constante Erscheinung im Organismus überhaupt, so auch im Darm.

Sein Hauptaugenmerk richtet Maier auf das Verhalten der Ganglien des Unterleibs, besonders auf das der Ganglien der Darmwandung als auf das wichtigste Moment für die Pathogenese der Colica saturnina.

Wie Dr. Maier früher in Verbindung mit Prof. Kussmaul Gelegenheit hatte, die bindegewebigen Wucherungen und Indurationen der Ganglien des Sympathicus bei chronischem Saturnismus, speziell des Ganglion coeliacum zu constatiren, so fand er diese Veränderungen auch bei seinen

Tierversuchen hauptsächlich an den Ganglien der Darmwand im Verlauf des ganzen Darmkanals: sie werden nemlich wie die Gefässe und andere Gebilde durch Druck und Umschnürung atrophisch.

Maier kommt zu dem Resultat: die Darmganglien gehören mit zu den ersten Punkten, auf welche die Wirkung des Bleis sich äussert, wie wir jetzt auch wissen, dass, ehe Nerv oder Muskel der Extremitäten ergriffen sind, schon die centralen Apparate des Rückenmarks von den Eingriffen dieses Giftes zu leiden haben. Durch die Veränderungen dieser Centralorgane des Darms werden sowohl sensible als motorische Nerven erregt und Schmerz und Contraktionen des Darmes hervorgerufen. Ausserdem können noch andere Einwirkungen (akute und chronische Darmkatarrhe, lang verweilende Contenta, Gasansammlung, Ausdehnung) einen Reiz auf die sensiblen Nerven ausüben; allein diese Quellen sind jedenfalls sekundär, untergeordnet, oft fehlend.

. . . Rückfälle nach langen Pausen trotz Vermeidung neuer Noxen erklärt sich Maier so, dass ein Nachschub stattfindet von irgend einem Organ her, wo das Gift eine Zeit lang gleichsam aufgespeichert lag (ähnlich der Syphilis) oder dass in den Pausen das Gift durch den Urin etc. ausgeschieden wird: der Nachschub wäre dann bedingt durch eine Stockung der Ausscheidung (vergl. auch die Ansicht Heubels).

. . . Bei Blei wird, wie bei Arsen, Antimon, Phosphor, allen Untersuchungen nach, eine Verbindung des Giftes mit dem Protoplasma der Zellen zu Stande gebracht. In Folge dessen treten Ausscheidungen albuminöser Körnchen, Niederschläge von Eiweisssubstanzen, starke Trübungen und Körnungen ein (so beobachtet an den Drüsenzellen des Darmes, der Leber, der Nieren). Zersetzung der Eiweisssubstanzen bedingt vermehrte Stickstoffausscheidung und Liegenbleiben von Fettkörnchen in den Organen (Mangel an Oxydation).

Die Gefässe erleiden zellige Infiltration der Adventitia und Kernwucherung in der Muskularis und dadurch Degeneration in letzterer. Dadurch Lockerung der Schichten,

Erweiterung des Gefässlumens, selbst Zerreissung der Gefässe und damit Circulationsstörungen, Zerfall und Bindegewebsentwicklung.

Ein dritter Angriffspunkt sind die Centralorgane des Nervensystems, die gangliösen Apparate. Von diesen motorischen und trophischen Centren werden die Degenerationen der Leitungsbahnen (Nerven und Muskeln) eingeleitet; wahrscheinlich wird auch hier eine Läsion des Protoplasma's der Zellen als die primäre, die bindegewebige und sclerosirende Degeneration als sekundäre Wirkung zu betrachten sein.

Den Versuchen Popow's (Virchow's Arch. Bd. 93. p. 351) können dieselben Vorwürfe gemacht werden wie denen Maiers, wie sie auch Wyss (Zürich 1883, cf. unten) seinen eigenen und anderen Versuchen angedeihen lässt.

Das Ergebnis der Versuche Popow's spricht im Allgemeinen zu Gunsten der Ansicht Monakow's:

Die pathologischen Veränderungen wurden zuerst am Rückenmark bemerkt und zwar zuerst an den Parenchymelementen. Veränderungen des peripheren Nervensystems hat Verfasser nicht beobachtet und er vermutet, dass dieselben wohl, als sekundäre Erscheinung, erst bei längerer Einwirkung des Giftes zu Stande kommen könnten. Daher müssen die Symptome der Bleivergiftung: Krämpfe und Anästhesie u. s. w. durch Affektionen der Nervenelemente des Rückenmarks erklärt werden und können nicht auf irgend einen pathologischen Prozess in den peripheren Nerven zurückgeführt werden.

Auch die Lähmungserscheinungen glaubt Verfasser aus den von ihm beobachteten Veränderungen im Rückenmarke erklären zu können.

Eine Arbeit Hoffa's (1883) „Verhalten der Nieren bei Bleiintoxication" (Ref. Schmidt's Jahrbücher Bd. 200. 127) stützt sich ebenfalls auf Versuche an Tieren, bei welchen die Bleivergiftung künstlich in verhältnismässig kurzer Zeit herbeigeführt wurde.

Ich entnehme dem Referat in Kurzem die Strukturveränderungen sowie das Resultat und die Anschauung des Verfassers:

Bei der Sektion zeigen die Nieren selten äusserliche Veränderungen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt: am Gefässapparat: die Glomeruli sind teilweise noch gut erhalten; häufig aber haben die Gefässschlingen an Volumen und Zahl abgenommen. Häufig Blutergüsse in die Kapseln. In den weiten Zwischenräumen der Kanälchen erscheinen die Capillaren dicht mit Kernen besetzt, die oft Spindelform zeigen und nicht selten in eine homogene, die Capillaren umgebende Membran übergehen. Die Gefässe der Mark- und Rindensubstanz zeigen oft Ausbuchtungen oder Rupturen mit Erguss und Thrombose.

In den chronischen Fällen zeigt die Adventitia auch sehr kernarme Partieen; diese erscheinen dann fast homogen, wie sclerosirt. Am intertubularen Gewebe: die Kapseln der Glomeruli haben vielfach ihre runde Gestalt verloren, weil sich bald um die Kapsel herum interstitielles Bindegewebe lagert, bald weil die Kapseln selbst verdickt sind. Das interstitielle Gewebe ist reich an Rund- und Spindelzellen, Compression der Sammelröhren. Am tubularen Gewebe: die Wände der Harnkanäle sind oft bedeutend verdickt, das Lumen ist bald durch Abplattung der Epithelien erweitert, bald durch interstitielle Wucherung völlig zusammengedrückt, bald ausgefüllt durch abgestossene Epithelien oder feinkörnigen Detritus. Hie und da hyaline Cylinder. Überall Blutergüsse.

Die Gefässveränderungen waren immer vorhanden; dieselben machen sich zunächst an den kleinen Arterienstämmen geltend, welche die Glomeruli tragen und verbreiten sich von hier zu den Capillaren. Circulationsstörungen, Stasen, Aneurysmen, reactive Entzündung. In den Epithelien der mit Blei durchtränkten Harnkanälchen: Coagulationsnekrose und durch den Reiz des darin enthaltenen Bleies: Verfettung.

Die Wirkung des Bleies vergleicht Verfasser mit dem des Arseniks, Phosphors, Antimons. Das Blei verbinde sich mit dem Protoplasma der Zellen zu einer unlöslichen Verbindung, so dass der nötige Sauerstoff nicht mehr ge-

hörig einwirken könne: Dadurch Ernährungsstörung der Gefässwände; dazu komme noch die Wirkung der in Substanz in das Gewebe abgesetzten Bleipartikel, nämlich ein wie durch einen Fremdkörper ausgeübter Reiz, der sich durch die beschriebene bindegewebige Wucherung ausdrückt. Also: Neben Degeneration auch progressive Processe, und beide bedingen als primäre Einwirkung die weiteren pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Dr. Wyss (Zürich 1883) (Virchow's Archiv Bd. 92. p. 199) berichtet ebenfalls über Tierversuche:

Eine grosse Reihe von Erscheinungen, welche bei der chronischen Bleivergiftung des Menschen beobachtet werden, fehlen nach meinen Versuchen (und denen anderer) vollständig beim Hunde. Für Lähmungen und für die typische Bleikolik haben wir keine Analoga bei Fütterungsversuchen gefunden, blos die, beim Menschen selten auftretenden eklamptischen Anfälle fanden in der Bleieklampsie der Hunde eine vergleichbare Erscheinung.

Auch zur Lösung der Frage, ob die Bleilähmung muskulärer oder nervöser Natur sei, können also die Versuche an Hunden keine Anhaltspunkte geben; denn es ist von Heubel die Gusserow'sche Prädilection des Bleies für die Muskeln als nicht existirend nachgewiesen und noch weniger ist es Heubel selbst gelungen, eine solche für irgend ein anderes Organ, speciell für das Nervensystem darzuthun.

Versuche an Fröschen, denen eine Lösung von Bleitriäthylacetat direkt in die Aorta injicirt wurde, ergaben erst ein starkes, ca. eine halbe Minute anhaltendes Flimmern über die ganze Körperfläche mit Ausnahme eines Beines, dessen Art. iliaca unterbunden worden war. Hierauf trat Unruhe ein, Mattigkeit, Erlöschen der Reflexe, Unbeweglichkeit, Herzstillstand.

Gleichzeitige, periodische Reizungen der beiden Mm. gastrocnemii ergaben beiderseits gleiche Zuckungen, die in gleicher Weise allmählig abnehmen und gleichzeitig erlöschen.

Verfasser kommt zu der Auffassung, dass die rasch eintretende Bewegungslosigkeit auf einer lähmenden Wir-

kung des Giftes auf die Centralorgane beruhe nach Analogie der Anästhesie, und dass das erst viel später eintretende Erlöschen der Nerven- und Muskelerregbarkeit als einfaches Absterbephänomen gedeutet werden müsse.

Schmidt's Jahrb. 200. 129. Muschold, Berlin 83, 2 Fälle von Bleivergiftung und letalem Ausgang.

1. Fall: 32jähriger Schriftgiesser zeigt Bleikolik, Arthralgie, Extensorenlähmung, Kopfschmerzen, Albuminurie, urämische Zufälle, Ödeme, Polyurie, Hypertrophia cordis, exitus letalis. Leider ist nur die Autopsie der Nieren beigefügt, welche etwa lautet: starke Endarteriitis, grosser Teil der kleinen Arterien obliterirt, Glomeruluskapseln stark verdickt, die Glomeruli grossenteils in Bindegewebskugeln verwandelt. Kernanhäufung und Narbengewebe, in welches atrophische Teile des Nierenparenchyms eingeschlossen sind, durchsetzen das Gewebe.

2. Fall: 39jähriger Maler, 8mal an Kolik erkrankt, rechts Lähmung der Extensoren der Hand, später Albuminurie. Bleisaum. Kolik. Mässige Vergrösserung der Herzdämpfung. Komaanfälle, starke Kopfschmerzen, leichte Pneumonie links, Doppeltsehen. Im 4. Komaanfall stirbt der Patient. Sektion: Gehirn zeigt viele ältere apoplectische Herde neben einer frischen ausgebreiteten basilaren Hämorrhagie, in den Geweben der Bauchhöhle mässige Hyperämie. Magen: hämorrhagische Infiltration. Gefässe, namentlich die Aorta: in ihren Wandungen glatt, nicht verdickt. Hirnarterien namentlich rechts verdickt. Concentr. Hypertrophie der linken Herzkammer. Die Nieren zeigen die Form der roten Schrumpfung. Das mikroskopische Bild gleicht im allgemeinen dem des ersten Falles.

„Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung" von Dr. Oppenheimer 1885, Schmidt's Jahrbücher 207. 136:

Als Beweis, dass bei intensiv und lange dauernder Bleivergiftung ausser den peripheren Nerven auch das Rückenmark nachweisbare Veränderungen erleiden kann, dient folgender Fall:

N. N., Schriftgiesser, erkrankte 1879 in seinem 33. J. an Bleilähmung, nachdem er 10 Jahre vorher an Kolik gelitten, mit Lähmung verschiedener Muskeln an den Beinen. 1880 trat dazu Lähmung der Deltoidei, der Hand- und Fingerextensoren. 1884 trat hinzu Encephalopathia saturnina. Status: Somnolenz, sanguinolente jauchige Flüssigkeit aus dem Munde, dessen Schleimhaut stark geschwollen, zum Teil geschwürig zerfallen ist. Linksseitige Parese. An den Vorderarmen: Atrophie der Strecker, Abflachung der Daumenballen und der spat. inteross. I., rechts typische Funktionsstörung. Elektr. Reaktion in den ganz gelähmten Muskeln erloschen, Entartungsreaktion im Supinator longus, delt., Daumenballen. Beine paretisch, im linken Peroneusgebiet Entartungsreaktion. Nach 4 Tagen tritt der Tod ein.

Sektion: Granularatrophie der Nieren, Hypertrophia cordis. Rechter Schläfenlappen zeigt einen bis zur Spitze vordringenden, nach innen bis zur Capsula interna reichenden hämorrhagischen Herd, nach aussen, am Kopf des Corpus striatum eine haselnussgrosse Cyste. Am rechten Arm sind die Oberarmmuskeln normal, ext. dig. comm., ext. carpi rad. und poll. wie schmale blassrote oder weissgelbe Bänder, sup. long. erheblich atrophisch, abd. poll. long. verschmächtigt, uln. ext. normal. Links sind die Strecker der Hand und Finger intensiv entartet. Gastrocnemii und Solei beiderseits in eine Fettmasse entartet. Die Muskeln an der Vorderseite des Unterschenkels blassrot, gelb gestreift. Rechter Oberschenkel: Quadric. und Adduktoren verfettet. Nerven und Rückenmark makroskopisch unverändert.

Mikroskopischer Befund: verschieden starke Degeneration der Nerven (rad., peron., am meisten tib. post.) weisse Substanz des Rückenmarks normal, Erkrankung der grauen vorderen Substanz fast in der ganzen Länge, am stärksten ist die der Hals- und Lendenanschwellung; nach oben und unten von denselben ist die Degeneration geringer: dieselbe zeigte sich in Schwund und Schrumpfung der Ganglienzellen, Verarmung der grauen Substanz an Nervenfasern, Zunahme und Verdickung des Gliagewebes. Vermehrung und Er-

weiterung der Gefässe, Sclerosirung ihrer Wände. Die vorderen Wurzeln waren sowohl im Hals- wie im Lendenteil im wesentlichen intakt.

Oppenheim huldigt der Erb'schen Ansicht: dass lange Zeit funktionelle Störungen in den Ganglienzellen des Rückenmarks bestehen und Ursache atrophischer Lähmungen werden können. Da bei langer Einwirkung des Bleies nachweisbare Veränderungen in den Ganglienzellen des Rückenmarks entstehen, so sei die Auffassung nahe liegend, dass das Blei die Funktion dieser Gebilde störe, lange Zeit ehe sich die materiellen Veränderungen unserem Auge präsentiren, um so mehr als das Krankheitsbild d. h. die Lokalisation der Lähmung an und für sich auf einen centralen Ausgangspunkt hinweise. Oppenheim unterstützt mit seinem Befund die Annahme einer spinalen Erkrankung als Grundlage der Bleilähmung.

Den Befunden und Theorien Oppenheims beinahe direkt widersprechend sind die Ergebnisse der Untersuchungen von Prof. Schultze, Heidelberg 1885 (Schmidt's Jahrbücher 208. 24):

25jähriger Gasinstallateur, wiederholt von Bleikolik befallen, erkrankte im Juni 1882 an Bleilähmung, im Dezember fand sich rechts: Lähmung der Hand- und Fingerstrecker, links: Lähmung der Fingerstrecker. In den gelähmten Muskeln bestand Entartungreaktion. Bei der elektrischen Untersuchung als auch beim Gebrauch der Hände: starker Tremor. Bei elektr. Reizung der gesunden m. delt., tric., bic. kurzdauernder heftiger Tremor. Anämie, Hypertrophia cordis, Albuminurie als Symptome der Nierenschrumpfung.

Im Jahr 1884 verstärkte Zeichen der Nierenschrumpfung. Rechts: Atrophie und Lähmung der Hand- und Fingerstrecker; ausserdem des sup. brevis, des m. inteross. I, m. opp. poll., flex. brev. und adduct. poll. Links: Lähmung der Fingerstrecker, Parese der Handstrecker, der m. abduct. und ext. poll. long. und der m. opp. poll. Sensibilität erhalten. Januar 1885 gestorben in Folge der Nierenerkrankung.

Sektion: Granularatrophie der Nieren, Hypertrophie des linken ventr., katarrhalische Pneumonie beider Lungen, fibrinöse Pericarditis. Frischer, erbsengrosser Blutherd im pons. Entartung der gelähmt gewesenen Muskeln. N. N. rad. am Oberarm nicht wesentlich verändert, am Vorderarm graue Verfärbung, am Rückenmark nichts Besonderes.

Mikroskopische Untersuchung: keine deutliche Veränderung des Rückenmarks, sicher keine Poliomyelitis oder Degeneration wie bei spinalen Amyotrophien, keine deutliche Veränderung an den vorderen Wurzeln. Starke Degeneration des N. rad. dext., welche von der Abgangsstelle des Zweiges für den sup. longus nach oben zu deutlich abnahm, geringere aber immerhin erhebliche Degeneration des N. rad. sin. Degenerative Atrophie der gelähmt gewesenen Muskeln, in geringerem Grade auch der sup. longi. Veränderungen der Gefässe in vielen Organen wie sonst bei Schrumpfungen.

Schultze bezweifelt die Richtigkeit früherer Befunde und bezeichnet den von Oppenheim (cf. oben) als den einzigen, in welchem mit Sicherheit Atrophie der Vorderhornzellen nachgewiesen ist. Er meint, dass die primäre, peripherische Läsion und die selten und spät eintretende Spinalaffektion coordinirt seien, „indem sich das Blei, nachdem es einmal auf irgend eine Weise in die Schwann'sche Scheide gedrungen, bei vermehrter Anhäufung desselben im Organismus, oder bei verringerter Resistenzfähigkeit der Nervenfasern bei gleichbleibendem oder selbst sich verminderndem Bleigehalt centralwärts in der Faser zur Ganglienzelle verbreitet." . . .

Ferner betont Schultze, dass schon erhebliche Degeneration der Ganglienzelle bestehen müsse, ehe eine periphere Lähmung und Entartungsreaktion zu Stande komme; ferner dass nach dem Untergange der Ganglienzelle die zugehörige Nervenfaser in ihrer ganzen Länge degenerire und nicht nur ihr peripheres Ende. Es müsste demnach, wenn die Atrophie von Funktionsstörung der Ganglienzellen abhinge, die Degeneration in den vorderen Wurzeln ebenso wie in den peripherischen Nerven nachzuweisen sein.

Sogar die Möglichkeit, dass auch die Muskeln vor oder neben der Affektion der Nerven primär durch die Bleieinwirkung entarten können, will Schultze, besonders wegen elektrischer Befunde, nicht ausgeschlossen wissen. Weshalb die Bleilähmung gerade bestimmte Partien bevorzugt, lässt Schultze dahingestellt.

Es handelt sich in den nächsten Abschnitten um die ganz plausible Betonung der Consequenz, dass diejenigen Organe, welche bei der Ernährung, in Folge grösserer Ansprüche, welche an sie gestellt werden, besonders bevorzugt sind, auch einen Nachlass in dieser Ernährung empfindlicher zu büssen haben werden oder von einem, in den Organismus eingeführten Gift eine bedeutendere Zufuhr erhalten müssen als andere, weniger in Anspruch genommene Organe.

In Schmidt's Jahrbüchern 209. 35. ist berichtet über die sogenannte Feilenhauerlähmung (d. h. Schwäche und Atrophie des linken Thenar bei Feilenhauern) in Folge von Bleiintoxication von Dr. Möbius 1886. Verfasser beschreibt 3 Fälle. In 2 Fällen sind Schwäche und Atrophie des Thenar, im dritten ausserdem noch Extensorenlähmung beobachtet worden. Elektrische partielle resp. complete Entartungsreaktion, keine Sensibilitätsstörung. M. bemerkt: da die Feilenhauer mit der linken Hand, besonders mit dem Daumen derselben einen Meisel regieren, so lässt das Vorkommen dieser Affektion (d. h. der Lähmung dieses viel angestrengten Thenar) für jene Theorie verwerten, nach welcher bei der Bleiintoxication die vorwiegend angestrengten Muskeln zur Erkrankung prädisponirt sind. (Vergl. auch den folgenden Fall.)

Ebenda Bd. 212. 36. Dr. Remak 1886. Ausser der typischen Bleilähmung am rechten Arm hatte ein 42jähriger Schlosser doppelseitige Lähmung der mm. circo-arytaenoidei post., Parese der Stimmbandadductoren und der rechten Gaumensegelhälfte; ausserdem rechtsseitige Hemiatrophie der Zunge — letztere zeigte Entartungsreaktion.

Da ausser den genannten Symptomen kein Zeichen

von Tabes oder progressiver Paralyse vorhanden war, vermutet Remak, dass die Hemiatrophie der Zunge saturniner Natur sei. Vielleicht habe der Umstand, dass der Kranke durch seine Stellung als Verwalter und Ausgeber der Werkzeuge gezwungen war, den ganzen Tag über zu sprechen, die überanstrengte Zunge zur Erkrankung disponirt.

Ebenda Bd. 213. 51. bemerkt Möbius: . . . . meine Beobachtungen und die von Prof. Bernhardt zeigen, dass der linke Daumenballen bei Feilenhauern auffallend oft erkrankt. Diese Thatsache zusammen mit der, dass bei Feilenhauern der linke Daumen zweifellos vorwiegend angestrengt wird, beweist den Einfluss der Funktion auf die Lokalisation der Lähmung . . . dass vielfach Abweichungen vom typischen Verhalten vorkommen, kann man sich durch die Verschiedenheit der individuellen Anlage, der individuellen Arbeitsweise und dergleichen wohl erklären.

Ganz entschieden für die Ansicht der peripheren Einwirkung der Bleiintoxication als der vorherrschenden Affektion sprechen die letzten Beobachtungen. So die Arbeit: „Zur Frage vom Wesen der Bleilähmung“ von Dr. O. Vierordt 1887 [Schmidt's Jahrbücher 213. 250.]:

Eine 28jährige Frau mit den unstreitigen Symptomen der Bleivergiftung (ausser den Streckern waren auch die Beuger geschwächt) starb durch Urämie.

Sektion: Gehirn und Rückenmark liessen bei mikroskopischer Untersuchung nirgends zweifellose krankhafte Veränderungen erkennen. Die vorderen Wurzeln waren vollkommen normal. Dagegen fand sich deutliche Entartung des N. radialis; geringere Veränderungen waren auch in den N. N. medianus und ulnar. vorhanden.

Verfasser betont, dass eine grobe Herderkrankung der Vorderhörner bei Bleilähmung nie vorliegt; dass etwaige kleine Spinalherde, welche bei Bleivergiftung in Folge der Arterienerkrankung da und dort vorkommen mögen, die typische Bleilähmung nicht erklären können, dass man vielmehr eine primäre systematische Erkrankung der betroffenen Teile des willkürlichen Bewegungsapparates annehmen müsse.

Auch ist Vierordt der oben angeführten Annahme von Ref. Möbius nicht abgeneigt, wonach die Lokalisation der Lähmung von der Funktion, der Überanstrengung bestimmter Muskelgruppen abhängig wäre.

Wenn auch feststehe, dass bei der anatomischen Untersuchung in der Regel Nerv und Muskel krank seien, das Rückenmark dagegen normal, so könne man sich doch denken, dass das Blei seine schädigende Wirkung gleichmässig auf Vorderhornzelle, Nervenfaser und Muskel äussere, dass aber „in Folge der Schwächung der Intensität des motorisch-trophischen Impulses, der von der Vorderhornzelle ausgeht und durch obendrein hinzukommende Erhöhung des Widerstandes in der geschädigten Nervenfaser, welche sich natürlich in den peripherstен Teilen am stärksten ausdrückt, bedingt wird, dass im histologischen Sinne die peripherstен Teile primär erkranken, vielleicht die letzten Nervenabschnitte, vielleicht die Endplatte, vielleicht sogar die Muskeln."

So weit war es mir möglich, die Spuren dieser verhältnismässig sehr häufigen Vergiftung, durch die Literatur zu verfolgen.

Es stehen sich also, wie wir gesehen haben, die Ansichten über das Wesen der Bleiintoxication beinahe noch so scharf gegenüber wie zur Zeit des ehrlichen Tanquerel, welcher sagt: „Umsonst versuchen wir es, den Schleier zu lüften, der den Prozess heterogener Verbindungen unserem Auge verbirgt und so die Geheimnisse der Natur zu erlauschen; wir können nur die Wirkungen wahrnehmen."

Darin freilich, in der Wahrnehmung der Wirkungen sind wir, dank der vollkommeneren Technik der Untersuchung um ein paar Schritte weitergekommen.

Offenbar ist es verfehlt und zur Erkenntnis der Bleivergiftung wenig beitragend, wenn man glaubt, auf Grund auch der eingehendsten Untersuchungen einzelner oder gar eines einzigen Falles von Bleivergiftung, eine eigene Theorie über ihr Wesen aufzustellen und andere verwerfen zu wollen: beim Studium einer Krankheit, die, mit besonderer Vorliebe

für bestimmte Bezirke des menschlichen Körpers, (ähnlich der Lues) doch offenbar das Privilegium hat, sich hin und wieder in einer vom Gewöhnlichen sehr abweichenden Form zu präsentiren, scheint es vielmehr geboten, eine möglichst grosse Masse von Fällen zu sammeln und, in Ermanglung eines besseren Mittels, aus der Statistik dieser Fälle auf das Wesen der Erkrankung einen ungefähren Schluss zu ziehen.

Am häufigsten und überall zuerst und als auffallend bezeichnet ist, der freilich viel zu dürftigen Zahl der aufgeführten Beobachtungen nach, die Läsion der kleinen und kleinsten Gefässe, welche Erkrankung in der Mehrzahl der Fälle ihre Folgen an den peripheren Organen des Nervensystems erkennen lässt. Betrachtet man auch die Reihenfolge der Symptome — fast ausschliesslich eröffnet die Kolik die Scene, mit Gelenkaffektionen und peripheren Lähmungen im Gefolge, während der Schluss, wenn überhaupt die Bleivergiftung die Todesursache abgibt, von der Encephalopathia gebildet wird — so lassen sich die ersten derselben ganz ungezwungen ohne Ergriffensein des Centralnervensystems denken, während die späteren und viel selteneren Erscheinungen erst mit Hirn- und Rückenmarksaffektionen verbunden werden müssen.

Am Schlusse möchte ich Herrn Professor Dr. Seitz für die gefällige Übernahme des Präsidiums bei dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank aussprechen, sowie den Herren Dr. Seitz und Dr. Hayd für ihre freundliche Beihilfe bei deren Ausführung.